

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

160

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Madeleine SPIRE-WEILL

Interne des Hôpitaux

Née à Paris, le 21 mars 1907

L'HÉMIPLÉGIE DE LA SCARLATINE
CHEZ L'ENFANT

Ses rapports avec l'Encéphalite aiguë

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153316_0129

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Madeleine SPIRE-WEILL

Interne des Hôpitaux

Née à Paris, le 21 mars 1907

L'HÉMIPLÉGIE DE LA SCARLATINE
CHEZ L'ENFANT

Ses rapports avec l'Encéphalite aiguë

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	Robert D'EBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE ... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLÉRY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR ALBERT SPIRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MON MARI ET A NOTRE FILS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu, en
acceptant la présidence de
cette thèse, me confier une
observation de son service
et m'honorer de ses pré-
cieux avis.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU

Médecin de l'hôpital Trousseau

*Qui a inspiré et guidé
mon travail pendant l'an-
née d'internat que j'ai eu
le bonheur de passer dans
son service.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin du service de médecine maternelle et infantile
de la Salpêtrière

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'annexe Grancher
de l'hôpital Saint-Louis

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

DIJON

M. LE PROFESSEUR PETITJEAN.

M. LE PROFESSEUR LECLERC.

M. LE DOCTEUR GAUDEMET.

M. LE DOCTEUR BEL.

PARIS

Externat

M. LE PROFESSEUR LENORMANT.

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN HUTINEL (*in
memoriam*).

M. LE DOCTEUR HALBRON.

M. LE DOCTEUR LESNÉ.

Internat

M. LE DOCTEUR LÉVESQUE.

M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE.

M. LE DOCTEUR HALBRON

M. LE DOCTEUR BABONNEIX.

M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS.

M. LE DOCTEUR PAISSEAU.

INTRODUCTION

Notre travail nous est inspiré par deux très belles observations mises à notre disposition, l'une par notre président de thèse M. le P^r NOBÉCOURT, l'autre par notre maître M. le D^r PAISSEAU. Nous leur témoignons une vive et respectueuse reconnaissance pour les suggestions et conseils qu'ils nous ont donnés en même temps que leurs documents.

L'observation de M. le P^r NOBÉCOURT concerne une hémiplegie précoce ayant précédé l'apparition d'une scarlatine bénigne. La malade de M. PAISSEAU a présenté au contraire une hémiplegie tardive succédant à une scarlatine sévère.

Nous avons recherché dans la littérature médicale les observations d'hémiplegie de la scarlatine, qui sont extrêmement rares. Nous avons été amenés à relever également certaines complications neurologiques de la scarlatine plus diffuses, et notamment les cas récents considérés comme des encéphalites aiguës ou subaiguës.

Pour l'hémiplegie au contraire, cette étiologie n'est généralement acceptée qu'avec les plus grandes réserves, étant donnée la pathogénie « urémique »

possible de cet accident dans une maladie dont la complication principale est la néphrite. Néanmoins nous avons été étonnés qu'une cause rénale soit admise avec tant de facilité, en pathologie infantile, pour expliquer une détermination encéphalique. Certaines de ces hémiplegies, d'ailleurs, étaient déjà attribuées à une encéphalite. Nous en avons groupé un certain nombre d'autres, auxquelles nous avons ajouté nos deux observations inédites. Nous avons proposé qu'on envisage la possibilité d'une étiologie encéphalitique pour les hémiplegies de la scarlatine au même titre que pour les hémiplegies des autres maladies éruptives de l'enfance.

Une notion particulièrement intéressante est la fréquence majeure de l'hémiplegie aux environs du 20^e jour, et plus précisément au décours du syndrome infectieux secondaire. Il nous a semblé que les conceptions pathogéniques actuelles de l'encéphalite post-infectieuse et celles de la scarlatine concordaient entre elles de façon suffisante pour expliquer ce fait.

HISTORIQUE

La première observation d'hémiplégie de la scarlatine est due à von HÄËN, de Vienne, cité par ODIER dans les *Mémoires de la Société royale de médecine* : « Puella 16 annorum, febre scarlatinam correpta, mense septembri anno 1760, dein convulsione 7 octobri latere dextro paralytica facta est, et perfecta aphona ».

DESESSARTZ, en l'an VI, mentionne un cas de strabisme et d'hémiplégie à la suite d'une éruption miliaire précédée de scarlatine : « le 10^e jour de la fièvre scarlatine, quand on voulut lever l'enfant, on reconnut que, non seulement il louchait beaucoup, mais qu'il ne pouvait se servir du bras droit ni de la jambe du même côté. Cette hémiplégie m'étonna... »

Avec GÖDEN, les médecins allemands du xix^e siècle avaient classé à côté des « scarlatina phrenetica, soporosa, meningia », une « scarlatina paralytica ».

GOWERS, en 1876, conclut un mémoire en disant : « une hémiplégie de la scarlatine est un fait fréquemment observé ».

FREUD, en 1897, fait un tableau de 21 cas d'hémi-

plégie cérébrale infantile après la scarlatine. Il pressent déjà la nature encéphalitique possible de cette complication et cite les opinions de STRÜMPPELL et de Pierre MARIE.

ROLLESTON recueille 66 cas d'hémiplégie de la scarlatine en 1908. Ultérieurement, en 1927, il y ajoutera 9 cas nouveaux ; 4 observations lui sont personnelles. Pour lui l'urémie est la cause la plus fréquente. L'encéphalite n'est envisagée que dans 3 cas.

En 1909, le mémoire que GOUGET et PÉLISSIER consacrent à la question, tout en signalant la rareté de cette complication, estime qu'elle est la plus fréquente des hémiplégies infantiles d'origine infectieuse et la plus fréquente des paralysies de la scarlatine. Les auteurs font jouer un rôle important à la néphrite.

Depuis la deuxième publication de ROLLESTON on a signalé plusieurs cas d'encéphalites de la scarlatine à symptomatologie diffuse, à évolution subaiguë, précoces (LEMIERRE et LAPLANE, FERRAND, SCHAEFFER et MARTIN) ou tardives (van BOGÄERT, DUBOIS).

Mais le rapport de ces derniers auteurs au Congrès belge de neurologie de 1932, sur « les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance », ne modifie pas les conclusions de ROLLESTON pour ce qui est de l'hémiplégie de la scarlatine. « Il existe fort peu de cas connus à ce jour d'encéphalite de la scarlatine à forme hémiplégique ».

Telle est la position actuelle de la question.

LES FAITS CLINIQUES

Nous nous proposons de grouper tout d'abord les observations d'hémiplégie qui paraissent relever réellement de la *néphrite* scarlatineuse ou des *complications cardio-vasculaires* qui lui sont associées.

Puis nous abordons les faits d'hémiplégie par *encéphalite* que nous avons relevés dans la littérature médicale. Nous plaçons également dans ce chapitre deux observations inédites, pour lesquelles nous justifions du point de vue clinique l'étiologie encéphalitique que nous leur attribuons.

Nous exposons ensuite un grand nombre de cas où le diagnostic d'encéphalite mérite à notre sens d'être discuté. La *néphrite* n'est plus en cause et l'étiologie invoquée est plus ou moins satisfaisante.

Enfin, nous avons jugé utile, lorsqu'elles nous ont fourni certains arguments étiologiques ou cliniques intéressants, de compléter notre documentation sur les hémiplégies proprement dites par quelques observations de complications nerveuses de la scarlatine non hémiplégiques.

★
★ ★

Nous tenterons ensuite de ces cas d'hémiplégie une rapide synthèse clinique qui mettra en relief certains points de leur sémiologie, et terminerons par les trop rares précisions anatomo-pathologiques que nous avons pu recueillir.

I. HÉMIPLÉGIES DE LA SCARLATINE ET NÉPHRITES

L'observation la plus ancienne que nous ayons retrouvée est malheureusement très incomplète.

Obs. 1. — BOHN (1886) (1).

Une scarlatine avec néphrite se complique le 32^e jour d'aphasie, de troubles intellectuels et d'*hémiparésie droite* ; un an après, la guérison est totale sauf pour ce qui est des troubles intellectuels, qui persistent.

BAILLET cite dans sa thèse (les paralysies urémiques) une observation beaucoup plus instructive :

Obs. 2. — GIAMMATTEI (1892).

Un garçon de 9 ans fait une scarlatine avec *néphrite de la convalescence*, hématurique et œdémateuse. La quantité d'urines diminue jusqu'au 16 septembre. Le lendemain, perte de connaissance subite et *crise convulsive du côté gauche*, une heure durant, tandis qu'anasarque et albuminurie augmentent. Les signes urinaires s'améliorent ensuite.

10 jours après la quantité d'urines s'abaisse de nouveau jusqu'à 300 grammes. A ce moment, *aphasie motrice et hémiplégie droite*.

(1) Date de la publication de l'observation.

10 jours après, la motilité et la parole réapparaissent tandis que les urines sont abondantes et presque normales. En 20 jours, la guérison est complète.

Rien ne manque pour reconstituer l'origine rénale de cette hémiplégie. La crise convulsive est survenue à l'acmé d'une néphrite sévère, chlorurémique et hématurique.

L'hémiplégie a coïncidé avec une rechute certaine de la néphrite. La guérison a été parallèle au rétablissement des fonctions rénales et n'a laissé aucune séquelle.

Obs. 3. — ALEXEEF (1898).

Un enfant de 4 ans, après une scarlatine légère, fait une *néphrite œdémateuse* de la 3^e semaine. Survient une *hémiplégie gauche* qui s'améliore ensuite parallèlement à la diminution de l'albumine.

Ultérieurement une élévation de température à 40° prélude à l'apparition d'une rubéole avec endocardite (?), *rechute de la néphrite*, somnolence, cyanose, râles humides aux poumons.

Malgré ces signes graves, l'enfant guérit ultérieurement.

Il est intéressant d'observer que l'hémiplégie est survenue au cours de la convalescence de la scarlatine et qu'au moment de la rubéole, malgré une reprise de néphrite, on n'observe aucune atteinte cérébrale nouvelle.

Obs. 4. — ROLLESTON (1908).

Une fille de 11 ans fait une scarlatine moyenne. Le 21^e jour, on découvre des traces d'albumine qui augmente les jours suivants. Le 25^e jour, hématurie et fièvre. Le 26^e jour, *convulsions, paralysies* du bras et de la jambe droite. Aphasie motrice. Signe de Babinski et clonus du pied à droite. La paralysie disparaît les jours suivants mais les convulsions persistent. Un coma s'ensuit, et la mort le 29^e jour (il n'y avait pas d'anurie).

L'auteur fait le diagnostic d'hémiplégie urémique et s'étonne de l'aphasie qu'il estime très rare.

Il s'est agi d'une néphrite hématurique, sans œdèmes. Nous n'avons aucun renseignement sur une hypertension ou une azotémie possibles, nous ne pouvons ni infirmer ni affirmer que la néphrite ait été la cause de ce tableau de convulsions fébriles et subintrantes, où l'hémiplégie fut passagère.

Notons l'absence d'ictus, l'absence d'anurie au moment du coma terminal. Et retenons la notion de la fièvre qui complèterait le diagnostic d'encéphalite que nous sommes tentés de discuter.

Obs. 5. — ROLLESTON (1908).

Une fille de 13 ans, au cours d'une scarlatine régulière, a des traces d'albumine au 9^e jour. Rien au cœur. Le 23^e jour, céphalée, épistaxis, *néphrite* : urines hématuriques, albumineuses et rares, face bouffie. Le 25^e jour, la céphalée décroît ainsi que la bouffissure du visage. La quantité d'urines remonte (1 l. 400). Le 26^e jour il ne persiste que des *traces imperceptibles d'albumine*.

C'est dans l'après-midi de ce jour que débutent les signes neurologiques.

Une *déviatiou faciale* apparaît, en même temps qu'une *perte de sensibilité et de motilité du côté droit*. On trouve un clonus du pied droit, pas de signe de Babinski ; la conjonctive droite est insensible alors que le reflexe conjonctival gauche est normal. *Aphasie*. La conscience est conservée. Un quart d'heure après cet examen surviennent des convulsions généralisées avec cyanose, tachycardie. On fait une saignée de 360 grammes : les convulsions cessent. Une heure et demie après, la malade reprend connaissance. L'hémiplégie droite persiste. Une heure après le bras se meut librement, l'enfant prononce quelques mots indistincts ; la langue est déviée à droite, on trouve un signe de Babinski bilatéral, le clonus du pied a disparu.

Le lendemain, 27^e jour, la quantité d'urines est de 450 grammes et augmentera les jours suivants jusqu'à 1 l. 200. Le 28^e jour, la malade semble guérie.

Un mois après le début de la scarlatine, l'albuminurie a disparu, la guérison est totale.

En somme, hémiplégie passagère que l'auteur dénomme « à base urémique ».

Mais c'est nettement au décours de la néphrite que sont survenus les troubles cérébraux. Il n'y avait plus d'œdème, plus que des traces d'albumine.

On ne peut admettre un syndrome d'œdème cérébral. Une azotémie ne paraît pas vraisemblable. Seul, un spasme vasculaire dû à une hypertension qui se serait prolongée quelques jours malgré l'amé-

lioration des œdèmes et du syndrome urinaire, donnerait à cette hémiplégie transitoire sa note rénale.

En plaçant les deux observations précédentes parmi les hémiplégies par néphrite, nous avons voulu nous conformer aux vues de leur auteur. Mais leur étiologie rénale n'est pas incontestable.

Obs. 6. — SHAW (1928).

Un garçon de 8 ans fait une scarlatine régulière. Les urines sont normales. La desquamation commence le 10^e jour. L'enfant se lève le 21^e jour. Le 25^e jour, traces d'albumine, un vomissement alimentaire, abattement, apathie, céphalée. Le lendemain, hématurie, albumine 0 gr. 50, douleur abdominale. Le 32^e jour, douleurs lombaires, l'albuminurie est à 2 grammes, l'hématurie est plus importante. Le lendemain, bouffissure des paupières, crépitations pulmonaires. Le 35^e jour, *anurie* pendant 16 heures. Le cathétérisme ne ramène que 30 grammes d'urines. Ce même jour, *secousses spasmodiques* du côté gauche de la face, contractions cloniques de la langue dont la pointe dévie à gauche, contractions du membre supérieur gauche et des globes oculaires. L'attaque fut courte et suivie de *coma* avec mydriase, déviation des globes oculaires à gauche. *Retour des mouvements convulsifs* une heure plus tard, généralisation, pouls à 168, température à 39°6, respiration stertoreuse.

On fait une saignée de 400 grammes. Les convulsions cessent, la respiration devient plus aisée.

Une heure plus tard, rechute plus grave, la mort semble imminente. Une ponction lombaire ramène

25 cc. Les convulsions cessent, l'enfant sort du coma mais reste somnolent. Miction involontaire après 26 heures d'anurie.

Le lendemain, paralysie flasque du membre supérieur gauche et parésie du facial gauche. Incontinence d'urines. Le malade reste obnubilé.

Vers le 40^e jour, récupération des mouvements. La fonction rénale est redevenue très progressivement normale.

4 mois plus tard existe encore une contracture réductible « en main d'accoucheur ».

Le fond d'œil, au moment de l'éclampsie, ne montra pas d'image de rétinite albuminurique, mais les veines étaient un peu tortueuses, plus foncées que normalement, et distendues.

Il s'agit ici à vrai dire d'une hémiplégie incomplète ayant respecté le membre inférieur, mais l'observation est particulièrement intéressante par la certitude clinique qu'elle apporte d'une étiologie rénale de l'attaque cérébrale.

Néanmoins, l'auteur s'étonne du caractère permanent de la paralysie « parce qu'invariablement la paralysie urémique est transitoire, la guérison étant rapide et complète ». Il pense à la possibilité d'une hémorragie cérébrale durant les convulsions et ayant produit une paralysie permanente.

La certitude d'une hypertension artérielle nous manque, qui renforcerait singulièrement cette hypothèse.

Ajoutons à ces documents trop rares sur les paralysies par néphrite un cas de monoplégie :

Obs. 7. — DUPRÉ.

Une fille de 9 ans fait une anasarque avec anurie et présente à la suite une *aphasie* motrice et une parésie du membre supérieur droit qui ne durent que deux jours et guérissent avec la reprise de la diurèse.

**Hémiplégies de la scarlatine, néphrites
et cardiopathies**

Longtemps considérée comme la maladie la plus susceptible d'intéresser les tuniques cardiaques, après le rhumatisme, la scarlatine, en réalité, n'influence le cœur qu'en fonction de la néphrite. Le ^{Pr} NOBÉCOURT a montré que la néphrite de l'enfant est très souvent hypertensive et que la dilatation cardiaque qui en résulte porte sur les cavités droites.

Mais l'atteinte infectieuse de l'endocarde, comme l'affirme TEISSIER, n'existe qu'exceptionnellement : « même à tenir compte des épidémies les plus graves du passé, des formes autrefois habituelles, malignes ou compliquées, celles-ci susceptibles de s'accompagner de septicémie avec localisation secondaire sur l'endocarde ».

Ce sont ces formes graves de la scarlatine avec endocardite vraisemblablement streptococcique — la néphrite faisant partie du tableau à titre épiso-

dique — qu'on retrouvera dans la série d'observations qui vont suivre :

Obs. 8. — TAYLOR (1880).

Un garçon de 5 ans fait le 15^e jour d'une scarlatine une hémiplegie droite ayant débuté par des convulsions du bras. Quelques semaines plus tard, apparaissent des œdèmes et de l'albuminurie. Deux mois après, diphtérie mortelle.

A l'autopsie, une embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche, un ramollissement de l'hémisphère du même côté. *Végétations de la mitrale. Infarctus du rein droit.*

Obs. 9. — WALLENBERG (1886).

Chez un enfant de 3 ans apparaissent des convulsions et une hémiplegie droite à la convalescence d'une scarlatine compliquée de néphrite, de pneumonie et d'endocardite. Apparition et développement d'une épilepsie post-hémiplegique avec persistance des troubles moteurs.

Obs. 10. — ALEXEEF (1898).

Un garçon de 7 ans présente après une scarlatine une *hémiplegie droite avec aphasie*, une endocardite, une broncho-pneumonie, de l'albuminurie. Il meurt en 4 jours.

Autopsie : néphrite parenchymateuse subaiguë.

Thrombose (?) de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Obs. 11. — ROLLESTON (1908).

Une femme de 24 ans présente le 6^e jour de la scarlatine un bruit systologique au cœur. Deffervescence incomplète. Dans la 2^e semaine, la rate augmente,

il existe de l'albuminurie, des hématuries, des poussées de purpura. La dilatation du cœur augmente.

Le 27^e jour, hémiplegie droite avec anesthésie et aphasie à caractère progressif. Amélioration de la paralysie mais persistance des phénomènes infectieux. Mort après deux mois de maladie.

Le diagnostic de l'auteur est : « embolie cérébrale par endocardite infectieuse ».

Il apparaît que la néphrite n'a été dans aucun de ces cas la cause déterminante de l'hémiplegie. Les observations de TAYLOR et de ROLLESTON sont des endocardites malignes certaines. Les deux autres, plus discutables, évoquent néanmoins l'embolie cérébrale.

Obs. 12. — GUBLER.

Hémiplegie droite de la convalescence. Séquelles motrices et chorée. Souffle au cœur.

Ce cas nous donne l'occasion de nous expliquer sur la *chorée*. On pourra s'étonner que nous n'ayions pas tenté au cours de cette étude un rapprochement entre chorée et encéphalite de la scarlatine, d'une part, et d'autre part entre chorée et complications rhumatismales et cardiaques de la scarlatine. C'est que l'importance du sujet — qui nous éloignait d'ailleurs de l'hémiplegie proprement dite — nous aurait entraînés beaucoup trop loin. Et, nous le

craignons, nous aurions été incapables de contribuer utilement à ce chapitre de la pathologie, dont la complexité nous paraît immense.

Nous terminons par une observation d'éclampsie de la scarlatine à type bravais-jacksonien sans hémiplégie proprement dite. Ce cas montre le rôle de l'hypertension dans la néphrite scarlatineuse et s'oppose ainsi aux faits précédents, plus complexes du fait d'une localisation à l'endocarde.

Obs. 13. — NOBÉCOURT et HARVIER (1908).

Un garçon de 12 ans est atteint d'une angine et de céphalée non suivies d'éruption. Un mois après il est pris en pleine santé apparente de *crises convulsives Jacksoniennes*. Les urines sont rares, troubles, hématiques et contiennent 6 grammes d'albumine. *La tension artérielle est à 19*. Le cœur est gros, sa pointe est dans le 6^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. *Bruit de galop*.

Les crises convulsives disparaissent dès le 4^e jour, l'état s'améliore, l'albuminurie diminue et l'enfant guérit sans séquelles.

Les auteurs ont porté le diagnostic d'urémie convulsive au cours d'une néphrite aiguë probablement post-scarlatineuse. Ils insistent d'une part sur la corrélation entre les convulsions et l'hypertension artérielle. Ils suggèrent enfin que des convulsions dans la première enfance ont peut-être été le fait d'une prédisposition spéciale à faire cette sorte d'accidents urémiques.

II. HÉMIPLÉGIES DE LA SCARLATINE ET ENCÉPHALITES

Observations déjà publiées

Nous ne pouvons citer que bien peu d'observations publiées par leurs auteurs sous le nom d'encéphalites.

Obs. 14. — BERNHARDT (antérieure à 1897).

Un enfant de 8 ans fait une scarlatine compliquée de néphrite. A la 6^e semaine se constitue une hémiplegie droite précédée de convulsions du même côté et accompagnée d'aphasie.

Un an plus tard, épilepsie et mouvements spontanés.

A l'*autopsie* (nous n'avons pu retrouver la date de la mort) atrophie de l'hémisphère gauche.

Cette « atrophie » est vraisemblablement le reliquat d'une encéphalite car on ne conçoit guère à quelle autre lésion anatomique elle répondrait. C'est l'opinion suggérée par van BOGÆRT et reprise par M^{lle} COMBY dans sa thèse récente.

Obs. 15. — FURBRINGER (1889).

Scarlatine. Néphrite de la 3^e semaine. Guérison
Spire-Weill.

apparente. Mais la 6^e semaine, l'enfant fait une hémiplégie et meurt en quelques jours.

Autopsie : foyer hémorragique. Tendance à la diffusion dans un hémisphère et dans le territoire du noyau lenticulaire.

Il s'agit, dit l'auteur, non pas d'une hémorragie cérébrale mais d'une *encéphalite hémorragique* d'évolution très rapide « ainsi que HENOCH l'affirme dans la 9^e édition de son livre ».

Obs. 16. — MULS (1907).

Une fille de 2 ans présente à la 3^e semaine d'une scarlatine, *une paralysie faciale gauche et une hémiplégie droite*.

Séquelles : parésie, raccourcissement, réflexe rotulien exagéré et signe de Babinski, à droite.

Voici l'interprétation de l'auteur : « l'intégrité des oculo-moteurs fait rejeter toute lésion protubérantielle ou des pédoncules. Impossible d'admettre une hémorragie cérébrale ou spinale. Il faut admettre une lésion de la partie inférieure de la protubérance et du bulbe. Cette lésion est évidemment le reliquat d'une encéphalite aiguë consécutive à la scarlatine ».

Obs. 17. — M^{lle} RIOM (1933).

Une petite fille de 14 mois fait une scarlatine grave, des convulsions subintrantes dès l'apparition de l'exanthème, un syndrome infectieux alarmant. Une hémiplégie gauche a suivi, qui depuis a regressé lentement et partiellement.

A 9 ans 1/2, crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche puis généralisée. A 10 ans, la malade présente une hémiplégie gauche légère. B. W. 0.

Cette observation est précieuse. Elle indique la possibilité d'une hémiplégie parmi la symptomatologie précoce et grave d'une scarlatine toxique. On a rarement l'occasion d'observer de tels faits en raison de la terminaison habituellement rapide de ces formes.

Observations inédites

Voici l'histoire de l'enfant dont M. le P^r NOBÉCOURT a bien voulu nous confier le dossier.

Obs. 18. — P^r NOBÉCOURT et G. PATEY (1935).

Un garçon de 3 ans 1/2, pesant 15 kg. 300, ne possède aucun antécédent pathologique marquant : né à terme sans traumatisme obstétrical apparent, de parents bien portants, il a déjà fait la rougeole et la coqueluche sans présenter de crises convulsives à l'occasion de ces maladies infantiles, ni dans leur intervalle.

Le 25 avril, les parents remarquent qu'il ne joue plus, devient grognon, somnolent, répondant cependant aux questions qu'on lui pose. Il tousse un peu, et se plaint du ventre.

Le 26 avril, une heure après le petit déjeuner, il est pris de vomissements peu abondants, alimentaires, ne survenant pas en fusée. L'enfant ne se plaint pas de

la tête. Mais, quelques instants plus tard, il présente des *convulsions*.

Il est amené à ce moment à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le coma, le facies pâle, les extrémités refroidies : Il reprend conscience après quelques minutes mais une *deuxième crise convulsive* survient sous les yeux de l'infirmière : convulsions localisées au côté droit. Pas de contractions faciales mais les yeux sont révolvés, et il existe un peu d'écume aux lèvres. Le malade ne se mord pas la langue et n'a pas de troubles sphinctériens. La crise dure environ 10 minutes. La température est à 37°.

Dans la journée, les convulsions ne se reproduisent pas.

Le lendemain 27 avril, l'enfant semble hébété mais fixe son attention de temps en temps. Il existe : une *paralysie faciale* légère à droite, commissure labiale droite abaissée et tirée du côté droit, pli naso-génien effacé, pas de participation du facial supérieur. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière, ni strabisme ni ptosis. Enfin, il existe une *hémiparésie* du côté droit, plus difficile à apprécier en raison de l'hébétude de l'enfant. Les réflexes tendineux existent et sont plus vifs du côté droit.

Par ailleurs, les bruits du cœur sont bien frappés, *les urines sont normales*, la température est à 37°2 et le pouls à 110.

Le 28 avril, l'état de torpeur continue à s'atténuer tandis que l'hémiparésie se confirme. La force musculaire de la jambe droite est nettement diminuée. On peut asseoir et faire marcher l'enfant : tendance nette à tomber du côté droit. La jambe traîne à la marche. La force musculaire est diminuée, mais très légèrement, au membre supérieur.

Ponction lombaire : liquide clair en gouttes pressées. 1,6 éléments. 0,20 d'albumine. Fond d'œil normal.

Le 29 avril, angine rouge.

Le 30 avril, éruption scarlatiniforme avec température à 37°8 (jusqu'alors la température avait oscillé entre 37° et 37°3).

Cette très légère et très bénigne scarlatine apyrétique évolue pour son propre compte de façon absolument normale, sans atteinte rénale, sans autre manifestation infectieuse secondaire qu'une otite avec réaction ganglionnaire ayant déterminé une élévation très courte de la température à 39°.

Dès le 7^e jour une desquamation s'amorce, tandis que la langue est rouge et décapillée.

Quant à l'atteinte neurologique, elle s'atténue rapidement : le 7 mai la paralysie a quitté la face et le membre supérieur droit. Mais il persiste une légère impotence fonctionnelle du membre inférieur qui retombe plus lourdement sur le lit. On trouve un signe de Babinski très net à droite. Pas de troubles sensitifs ni sensoriels.

Le 11 mai, la parésie du membre inférieur droit a presque entièrement régressé. Le signe de Babinski persiste.

Un mois après, on constate toujours les mêmes signes : une très légère tendance à traîner la jambe droite à la marche et un signe de Babinski à droite.

Ultérieurement, l'enfant a été revu et ne présente plus aucune séquelle de son hémiplégie.

En résumé, un enfant normal et bien portant, indemne de tout antécédent neurologique, fait deux crises convulsives bravais-jacksoniennes à quelques heures d'intervalle, auxquelles succède un subcoma

avec hémiplegie du même côté que les convulsions. Le surlendemain débute une scarlatine bénigne et apyrétique tandis que le coma a complètement disparu et que l'hémiplegie tend à s'améliorer. Quelques mois plus tard la guérison est complète sans séquelles.

Le caractère exceptionnel de cette hémiplegie à début éclamptique est le fait qu'elle coïncide avec la période d'invasion de la scarlatine. Malgré sa précocité elle n'a été en aucune manière le signe annonciateur d'une scarlatine sévère. Il existe au contraire un contraste frappant entre l'intensité dramatique du tableau nerveux et la légèreté de la scarlatine qui lui succéda.

Mais ce balancement entre signes neurologiques et cutanés s'accorde avec les hypothèses d'inspiration « allergique » proposées récemment pour les encéphalites des maladies éruptives. Pouvons-nous en conclure que l'observation précédente est une encéphalite de la scarlatine certaine ? Nous nous contenterons de répéter qu'une hémiplegie à début convulsif, lorsqu'aucune lésion rénale ni cardiaque et qu'aucun antécédent spécifique ne sont en cause, suggère le diagnostic d'encéphalite. Il est également justifié de tenir compte de la scarlatine dans l'étiologie de cette encéphalite.

Obs. 19. — D^r PAISSEAU (1933).

Une fille de 5 ans 1/2 entre à Trousseau le 29 août pour une scarlatine. Née à terme, nourrie au sein pendant 2 mois ; ses parents sont bien portants ; elle a eu

la coqueluche il y a un an, sans complications spéciales, et n'a jamais présenté de convulsions.

La scarlatine est intense, mais régulière. L'éruption est nette, la gorge écarlate avec un enduit grisâtre sur l'amygdale droite, la langue décapillée sur les bords. La température est entre 38°5 le matin et 39° le soir, le pouls à 130. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume et les urines sont normales.

Dès le 5^e jour, la gorge est nette, l'éruption a disparu. L'enfant est en bon état, sa température est à 37°. On ne note aucun incident jusqu'au 16^e jour où l'on constate quelques ganglions cervicaux un peu tuméfiés. La température est encore normale et les urines normales.

Le 20^e jour, la petite fille se plaint de fatigue et d'anorexie. Elle ne présente pas d'œdèmes, mais ses urines contiennent une quantité importante d'albumine (2 gr. au tube d'Esbach). La diurèse est de 1 litre par 24 heures.

Le 24^e jour, l'enfant est de plus en plus fatiguée, prostrée et somnolente. La diurèse est restée satisfaisante, aux environs de 1 litre par jour, mais les urines contiennent toujours 2 grammes d'albumine mesurés au tube d'Esbach et le culot urinaire contient quelques leucocytes et de nombreuses hématies. L'urée sanguine est de 0,81, la tension artérielle à 11-7.

Le 25^e jour, l'enfant est prise de vomissements.

Le 26^e jour, les vomissements se répètent. L'enfant est de plus en plus somnolente. Cependant l'urée sanguine est déjà retombée à 0,70. Il n'existe pas d'œdèmes apparents et d'ailleurs le poids de l'enfant a baissé de 500 grammes en 3 jours.

Le 31^e-jour l'enfant est toujours abattue et prostrée. Cependant le chiffre de l'urée continue à baisser : 0,54. La quantité d'albumine diminue au tube d'Es-

bach (1 gr.). Néanmoins la diurèse est tombée en 5 jours de 1 litre à 250 grammes. Les jours suivants, la température qui était subnormale jusqu'alors, monte en deux jours à 39°4, puis redescend rapidement tandis que la diurèse remonte.

Le 35^e jour, l'enfant ne vomit plus. Sa prostration a disparu. Sa température est à 37°, la diurèse à 500 grammes. Le tube d'Esbach ne montre plus que 0,75 grammes d'albumine, la tension artérielle est à 10 1/2 - 6 ; le culot urinaire contient encore des globules rouges, quelques leucocytes et quelques cylindres granuleux ; l'urée est à 0,43 dans le sang.

C'est alors que débute le syndrome cérébral.

Le soir de ce même jour, l'enfant présente une *parésie du bras gauche*. Elle ne peut plus se servir de son bras ni de sa main. Mais les réflexes sont normaux.

Le 36^e jour, cette paralysie se confirme.

Dans l'après-midi du 37^e jour, *crise convulsive* localisée à la moitié gauche du corps, d'une durée de quelques secondes.

Le lendemain 38^e jour, des crises convulsives se succèdent toute la journée. Elles atteignent uniquement le côté gauche et prédominent à la face et au membre supérieur. Leur durée augmente.

Le 39^e jour, on note 4 nouvelles crises convulsives dont l'une dure 2 heures, les autres une demi-heure à trois quarts d'heure. Plus espacées que la veille, elles permettent d'examiner plus complètement la petite malade et l'on constate une *hémiplégie gauche* avec participation faciale, réflexes diminués du côté gauche et ébauche de signe de Babinski à gauche (alors que le réflexe cutané plantaire droit est normal).

Le 40^e jour, les convulsions persistent. Les réflexes

tendineux sont abolis à gauche. On constate une *légère raideur de la nuque*.

Les 41^e et 42^e jours, les convulsions n'ont pas cédé. La petite malade se plaint de *céphalée*, de douleurs dans le membre inférieur gauche. On constate :

1^o Que le membre en question est légèrement œdématisé, en demi-flexion et en rotation externe.

2^o Que la raideur de nuque s'est complétée de signes méningés plus nets : Kernig et attitude en chien de fusil.

Le 43^e jour, l'œdème du membre inférieur gauche persiste. On fait le diagnostic de phlébite et on immobilise en conséquence. Traitement facilité par l'amélioration des crises convulsives qui commencent enfin à s'espacer et à devenir moins intenses.

Le 47^e jour, on observe la dernière crise convulsive, très légère. Mais l'hémiplégie et la phlébite persistent.

Pendant toute l'évolution de l'état encéphalitique, la température n'a pas dépassé 37^o4 le matin et 38^o2 le soir, même au moment où s'est déterminée la phlébite.

Quant à l'atteinte rénale, déjà presque éteinte au début des signes nerveux, elle a continué son évolution favorable. De 0,75 l'albumine tombe en 10 jours à 0,20 puis 0,10, pour devenir indosable. L'urée sanguine reste à 0,43.

Une ponction lombaire a donné au moment de la réaction méningée clinique un résultat analogue à celui d'une ponction pratiquée au début de l'éclampsie, c'est-à-dire : tension 42 (manomètre de Claude) ; urée 0,43 (chiffre identique à celui de l'urée sanguine) ; albumine 0,22 ; sucre 0,61 ; globules rouges et polynucléaires (mais le liquide contenait du sang dû à la piqure d'un vaisseau) ; pas de germes, cultures négatives y compris sur milieu L.

L'évolution ultérieure se fit très rapidement vers la guérison presque simultanée de la phlébite et de l'hémiplégie qui rétrocédèrent en trois semaines.

Lorsque l'enfant part en convalescence, au bout de trois mois de séjour à l'hôpital, elle ne présente plus aucun signe neurologique. Il persiste une très légère boiterie du côté gauche qui, nous disent les parents, a disparu très rapidement.

Revue en juin 1935, c'est-à-dire un an et demi après sa sortie de Trousseau, on n'observe absolument aucune séquelle nerveuse. La seule anomalie consiste non pas en atrophie musculaire, mais, paradoxalement, en ce que la jambe gauche est très légèrement plus volumineuse que la droite. Bien qu'on n'y note aucun œdème vrai, nous pensons qu'il s'agit d'un trouble trophique, reliquat de la phlébite, ce qui semble confirmée par la présence d'un réseau veineux très marqué à la racine de la cuisse gauche, et par le fait que l'enfant se fatigue assez facilement à la marche.

En résumé, notre malade a présenté : une scarlatine régulière, un syndrome infectieux secondaire marqué par une néphrite sévère, non œdémateuse, mais passagèrement azotémique, et qui semble avoir déterminé par elle-même un état de torpeur et de somnolence. *Au décours de la néphrite*, une poussée fébrile éphémère à 39°4 précède l'apparition de signes encéphaliques : parésie du bras gauche suivie de convulsions qui se répètent huit jours durant, se complètent d'une hémiplégie gauche, et s'accompagnent tardivement d'une réaction méningée uniquement clinique.

Nous n'envisageons pas pour notre malade un autre diagnostic que celui d'encéphalite de la scarlatine. Cette hémip légie avec éclampsie subintrante est survenue alors que la poussée azotémique, d'ailleurs faible, était terminée. Il n'y eut ni chlorurémie ni hypertension.

La guérison complète de l'hémip légie en quelques semaines interdit le diagnostic d'embolie cérébrale que ne manqua pas de suggérer l'existence de la phlébite.

Cette *phlébite* est en elle-même un point très intéressant de l'observation. C'est une complication absolument exceptionnelle de la scarlatine. ROGER en signale un cas au 8^e jour, LAFFORGUE un cas. Le Pr NOBECOURT, JURIE des CAMIERS et FOURNIER ont observé deux phlébites tardives (17^e et 42^e jour). C'est également le 42^e jour que notre petite malade a présenté cette complication.

Dans notre cas, tout se passe comme si cette détermination veineuse avait *fixé* l'infection scarlatineuse. L'évolution neurologique a été très nettement arrêtée à partir du jour où s'est révélée la phlébite.

Observations d'encéphalites probables

Les observations suivantes sont à notre avis très évocatrices d'encéphalite. Nous verrons d'ailleurs que leurs auteurs discutent eux-mêmes ce diagnostic.

Obs. 20. — DE ROIG (1898)

Un garçon de 11 ans fait au 8^e jour d'une scarlatine bénigne, une hémiplegie gauche brutale avec aphasie légère et transitoire. L'hémiplegie devient spasmodique et s'améliore lentement.

Le cœur et le rein étaient normaux.

Voici le commentaire de l'auteur : « nous sommes amenés à considérer cette hémiplegie comme une complication relevant d'un effet direct du poison scarlatineux sur l'encéphale. Ne pouvant nous baser sur l'examen des lésions microscopiques, nous avançons que cette hémiplegie, non accompagnée de fièvre et de convulsions, signes ordinaires des maladies inflammatoires du cerveau, ne nous paraît pas relever comme le veut STRÜMPPELL d'une poliencéphalite. Par la soudaineté de son apparition cette complication nous paraît relever plutôt d'une lésion vasculaire. Nous admettons l'hypothèse d'une lésion hémorragique ayant forcé les tuniques vasculaires, siège primitif du processus infectieux ».

Deux observations de FERRIER nous paraissent particulièrement intéressantes :

Obs. 21 et 22. — FERRIER (1900).

Deux soldats du même régiment contractent la scarlatine à huit jours d'intervalle, en décembre 1898.

Le premier fait une forme de gravité exceptionnelle :

température élevée, tachycardie, dyspnée sine materia. Le 6^e jour, coma, *hémiplegie gauche* complète avec *contractures précoces* qui furent passagères. Le coma disparaît le 9^e jour, l'hémiplegie s'amende mais persiste spasmodique. Les urines et le cœur étaient normaux.

Le second soldat fait une scarlatine normale. Le 5^e jour, coma, moins durable que celui du précédent malade, suivi d'une *hémiplegie gauche complète*. Le 8^e jour, la fièvre remonte et de *nouveaux signes nerveux* se manifestent : douleurs et secousses involontaires dans les membres paralysés, somnolence, incontinence. Au bout de quelques semaines, les mouvements et la sensibilité réapparaissent ; en quelques mois le retour à l'état normal est presque complètement réalisé.

L'auteur discute ainsi l'étiologie : il élimine l'hémorragie en raison de l'absence d'autres symptômes hémorragiques, l'embolie à cause de l'absence des troubles cardiaques. Reste un seul diagnostic, l'artérite.

RENDU, au cours de la discussion, émet l'hypothèse d'une « encéphalite circonscrite avec sclérose secondaire ».

A notre sens, le second de ces cas réalise le tableau le plus fourni qu'il soit d'une encéphalomyélite diffuse : l'atteinte nerveuse par poussées successives, les douleurs, les myoclonies, la somnolence, l'incontinence... puis le retour presque parfait à l'état normal, tout évoque ce diagnostic encore renforcé par l'absence d'atteinte rénale ni cardiaque.

D'autre part, on ne peut manquer d'être frappé

par les analogies des deux cas. Même milieu épidémique, même âge, même date de l'atteinte cérébrale (6^e et 5^e jour). Ce sont là des conditions quasi-expérimentales pour qui voudrait prouver que le virus de la scarlatine a été la cause déterminante de ces deux syndromes encéphaliques.

Obs. 23. — GOUGET et PÉLISSIER (1908).

Une fille de 6 ans, sans antécédents particuliers fait une scarlatine normale au début, mais qui s'aggrave progressivement. Les 3^e et 4^e jours la température est à 40°, le pouls à 144. L'angine, de pultacée devient pseudo-membraneuse (sans bacille diphtérique). Pâleur. Traces d'albuminurie. Le 5^e jour, arthralgies. Le 8^e jour, otalgie, diarrhée. Le 10^e jour la température est redescendue à 37°7.

Mais dans la soirée apparaissent brusquement des *convulsions du côté droit* tandis que c'est le *côté gauche* qui reste inerte et qu'on découvrira paralysé après la crise.

Le 11^e jour l'hémiplégie gauche persiste, totale, complète ; affaiblissement des réflexes tendineux et et signe de Babinski du côté paralysé. La paralysie faciale est *totale*. Abattement, inertie. Cependant, l'état général s'améliore. La température est normale. *L'albuminurie a disparu*, la gorge se nettoie, une desquamation légère apparaît.

Le 12^e jour, écoulement purulent de l'oreille droite. Pas d'autre incident pendant une semaine.

Le 19^e jour, en pleine apyrexie, empatement douloureux localisé adhérent à l'os sur la face antérieure de la cuisse droite : formation d'un abcès à streptocoques.

Entre temps, la paralysie du facial supérieur a disparu.

Le 25^e jour, les réflexes rotuliens réapparaissent et sont bientôt plus intenses du côté atteint. Atrophie de l'éminence thénar.

Dans les semaines qui suivent, les mouvements réapparaissent. Deux mois après le début de la scarlatine, la paralysie faciale n'existe plus qu'à l'état de traces. Les mouvements des membres gauches sont lents. Syncinésies du côté opposé. Marche impossible. Exagération du réflexe rotulien gauche et signe de Babinski persistant. Absence de troubles trophiques, sensitifs, ni psychiques.

Cinq mois plus tard, la paralysie persiste.

« Rien, disent les auteurs, ne permet de songer à une embolie. L'absence de fièvre suffirait à exclure l'idée d'une encéphalite aiguë. On ne peut guère hésiter qu'entre thrombose et hémorragie. En raison des phénomènes convulsifs initiaux, de l'âge, de l'absence de perte de connaissance, de l'absence de toute cause prédisposant à l'hémorragie (telle qu'une néphrite), l'hypothèse d'un ramollissement par *thrombose de la sylvienne* nous paraît la plus satisfaisante. C'est d'ailleurs au déclin des affections aiguës que se produisent artérites et phlébites oblitérantes. »

Obs. 24. — SAVY et FAVRE (1913).

Un garçon de 19 ans fait une scarlatine régulière avec albuminurie transitoire. Le 8^e jour, embarras de la parole, et douleurs abdominales (fièvre, éruption,

albuminurie ont disparu). Le 11^e jour réapparaissent des douleurs abdominales. Mais l'abdomen est souple.

Quelques heures après, *apparition brusque d'une hémiplégie droite*, flasque, totale, avec aphasie, ni troubles psychiques ni signes méningés. Pas d'hypertension, pas d'albuminurie. La température remonte le soir à 38°, le lendemain à 39° et à 40°. Coma progressif. Mort en 48 heures.

Les auteurs éliminent successivement de leur diagnostic : une affection intercurrente, une hémorragie cérébrale à cause de l'absence de néphrite et d'hypertension, une embolie en raison de l'absence de troubles cardiaques. Entre encéphalite et oblitération thrombotique de la sylvienne par *artérite infectieuse* ils optent pour la seconde hypothèse en raison de la localisation des lésions.

Obs. 25. — LEROUX (1911).

Un enfant anglais (âge non précisé) fait une scarlatine franche : éruption, angine, albuminurie légère, température à 40°.

Le 8^e jour, arthralgies (poignet et genou), température 38°5.

Le 12^e jour, érethisme et assourdissement du 1^{er} bruit ; température 39°.

Le 16^e jour, température toujours très élevée, tachycardie, céphalée, délire.

Les jours suivants se constituent d'abord une hémiparésie puis une hémiplégie complète gauche. Le *facial supérieur* est touché également. Les réflexes tendineux sont conservés, ni signe de Babinski ni clonus. La mobili-

sation des membres est douloureuse (mais il existe un épanchement dans les genoux, plus abondant à gauche qu'à droite). L'intelligence est conservée.

Le 19^e jour on note un souffle systolique. La température dépasse 40°, il existe une légère obnubilation, de la constipation et de l'incontinence d'urines. Pas d'albuminurie.

Le 20^e jour, hébétude. Sensibilité conservée. L'hémiplégie gauche persiste. Pas de signes oculaires. Bras en contracture. Deux crises épileptiformes surviennent. Elles durent de 2 à 3 minutes, sont limitées du côté gauche, s'accompagnent de pâleur, de stertor, de mousse aux lèvres, d'une perte de connaissance de 10 minutes.

Le 21^e jour, on note 5 crises convulsives généralisées à grandes secousses, et un strabisme interne léger de l'œil gauche. Par contre, la paralysie de la face a régressé. La lucidité est complète et l'incontinence d'urines a disparu.

Le 22^e jour, deux crises convulsives qui seront les dernières.

Le 24^e jour, le malade peut remuer bras et jambes.

A partir du 25^e jour, la température restée jusqu'alors très élevée s'apaise progressivement, la motilité revient peu à peu.

3 semaines après l'enfant commence une fièvre typhoïde qui se complique d'hémorragies intestinales et l'enfant meurt à la fin du 3^e septénaire. Pas d'autopsie.

L'auteur explique l'hémiplégie par une artérite, en raison du rhumatisme scarlatin et de la lésion cardiaque.

L'observation est discutée au cours de sa présenta-

tion à la Société de pédiatrie, par M. COMBY qui propose une autre explication : celle d'une encéphalite aiguë ayant touché un hémisphère cérébral, *car nous n'avons aucune preuve de l'endartérite.*

Obs. 26. — ROLLESTON (1927).

Un garçon de 3 ans $1/2$ a fait une scarlatine sévère. Le 20^e jour, il a présenté de graves signes de myocardite, embryocardie galop. Le 33^e jour, hémiplegie droite et aphasie, clonus du pied droit et signe de Babinski bilatéral. Puis, l'enfant recouvre graduellement les mouvements de son bras droit et de sa jambe et la parole revient entièrement. Il persiste après 16 mois un léger degré de contracture du poignet et une « démarche en fauchant » de la jambe droite. Les réflexes tendineux sont normaux.

L'auteur fait le diagnostic d'embolie cérébrale.

Mais la myocardite a précédé de 15 jours l'apparition de l'hémiplegie. Il est vraisemblable qu'elle a été transitoire, car l'embryocardie signalée le 20^e jour, si elle avait persisté, n'aurait pas manqué de provoquer un état très alarmant dont on ne fait pas mention. Un début par ictus serait vraisemblable, et il n'en est pas question.

Aussi sommes-nous tentés de rapporter cette hémiplegie à une encéphalite. Bien entendu l'observation est trop peu concluante et trop incomplète pour nous permettre plus qu'une simple hypothèse.

Notons qu'après la présentation de ROLLESTON, E. W. GOODALL prend la parole pour signaler deux

cas personnels d'hémiplégie, droite de la scarlatine (filles de 3 et 4 ans). L'une avait une néphrite avec dilatation cardiaque. L'autre n'avait aucune de ces complications, et aucune cause ne fut retrouvée.

En résumé, dans les six premiers cas de cette série d'observations, l'opinion des auteurs a balancé entre artérite et encéphalite pour adopter en définitive la première éventualité. Nous nous réservons de revenir sur cette discussion à notre chapitre d'étiologie.

SYNTHÈSE CLINIQUE

Elle ne comprendra pas les hémiplésies par embolie, au cours d'endocardites vraisemblablement malignes, dont nous avons groupé déjà une fois les observations. Les évoquer ici nous conduirait à des redites inutiles, d'autant que nous n'estimons pas qu'elles fassent réellement partie de notre sujet.

Quant aux hémiplésies par néphrite, par encéphalite, par « artérite », leur origine ne leur confère pas de caractère différentiel marquant (ce qui aurait justement simplifié la discussion étiologique). Nous exposerons donc en une fois leur histoire clinique.

Age. — Il s'agit le plus souvent d'enfants très jeunes. Nous retrouvons là une notion qui vaut pour tous les syndromes encéphaliques de l'enfance. « Plus l'enfant est jeune, plus les phénomènes moteurs sont intenses... le cerveau de l'enfant est fragile en général ; dans des cas particuliers, des dispositions familiales, des traumatismes antérieurs, augmentent encore cette fragilité : signalons le rôle probable de traumatismes obstétricaux légers passés inaperçus » (M^{lle} COMBY).

Nous n'avons retrouvé d'antécédents neurologiques particuliers, personnels ou familiaux, dans aucun des cas relevés, ce qui n'entre pas en ligne de compte puisque leur nombre est très peu élevé et leur relation très souvent incomplète.

GOUGET et PELISSIER notent 50 cas au-dessous de 15 ans, 8 au-dessus. Les 21 observations de FREUD sont celles d'enfants entre 1 et 8 ans.

Intensité de la scarlatine. — Sur 23 cas GOUGET et PELISSIER signalent 7 formes légères, 2 moyennes, 14 graves. En réalité, la sévérité de la scarlatine ne semble jouer aucun rôle dans l'apparition d'une hémiplégie. La plupart des cas relevés ici sont des scarlatines « régulières ».

Il est vrai que les formes toxiques sont caractérisées justement par un cortège de signes nerveux d'une haute gravité : céphalée, délire, dyspnée sine materia, syndromes méningés, éclamptiques, comateux... TROUSSEAU les a décrits, et signalé leur pronostic quasi-fatal. Mais l'hémiplégie ne fait pas partie de ces complications. Rappelons toutefois l'observation de M^{lle} RIOM, forme sévère de scarlatine marquée dès son début par une hémiplégie.

Date de l'hémiplégie. — A la précocité des symptômes cérébraux dans les formes ataxo-adyamiques que nous venons d'évoquer, s'oppose la date généralement tardive d'une complication hémiplegique. Elle prédomine dans la 3^e ou 4^e semaine (33 cas de

GOUGET et PELISSIER, pour 4 dans la première semaine, 7 dans la seconde, 6 très tardifs). Sur les 21 cas de FREUD, un seul est précoce. Tous les autres sont après le 14^e jour. En 1876, GOWERS affirmait déjà que la paralysie apparaît en général à la fin de la scarlatine.

Nous pensons qu'il existe en réalité deux périodes pour l'apparition de l'hémiplégie. Elle ne coïncide presque jamais ni avec le début brutal de la scarlatine, ni avec le 21^e jour, date schématique du syndrome infectieux secondaire. Elle survient au contraire dans les jours qui suivent l'une ou l'autre de ces dates, et peut-être plus volontiers dans les formes qui traînent et se résolvent lentement. C'est ainsi que quelques hémiplégies se manifestent avant la fin de la première semaine, et la plupart des autres après la troisième semaine, au décours d'un syndrome secondaire (seul le malade du Pr NOBÉCOURT faisait exception, qui fit une hémiplégie avant une éruption de scarlatine d'ailleurs particulièrement bénigne).

A partir de la date de la détermination cérébrale, il y a le plus souvent comme un arrêt du processus infectieux, signes neurologiques exceptés : une baisse de température, une atténuation de la néphrite ou des arthralgies. Nous l'avons noté plusieurs fois dans les observations d'hémiplégies que nous avons relevées.

Nous avons retrouvé ces faits dans nombre de complications nerveuses de la scarlatine. Des deux

cas d'encéphalomyélite diffuse publiés récemment par van BOGAERT, l'un, au 15^e jour d'une scarlatine légère, débute par une détermination pharyngée et ganglionnaire qui prélude au syndrome algique, médullaire, et cérébelleux. L'autre concerne une poussée infectieuse secondaire anormale par sa date tardive, 7^e semaine, mais évoquant pourtant le réveil du processus scarlatineux par sa coïncidence avec un rash érythémateux, des arthralgies et une néphrite albumineuse. Cette poussée fut suivie d'un syndrome de névrite et d'incontinence. A la 11^e semaine, deuxième rechute fébrile avec aggravation des troubles nerveux.

Le cas tout récent de CHAMPION (1935) est une méningo-encéphalite apparue *au décours* d'un syndrome infectieux au 20^e jour.

Quant aux complications précoces récemment publiées, elles se placent également à quelques jours de l'infection initiale : l'observation de LEMIERRE et LAPLANE concerne une femme de 27 ans qui fait au premier jour de sa scarlatine une néphrite azotémique. Lorsque l'azotémie est en voie d'amélioration, surviennent brusquement des troubles oculaires caractérisant un syndrome de Parinaud. Le cas de FERRAND, SCHAEFFER et MARTIN, précoce également, survient le 4^e jour, au moment où les signes de début de la scarlatine (d'ailleurs bénigne) s'atténuent déjà. Il s'est agi d'une forme méningo-encéphalique, puis myélitique, qui guérit complètement. L'observation de DECOURT est une ataxie

cérébelleuse qui débute le 4^e jour d'une scarlatine régulière.

Bien différentes des hémiplésies, nous avons tenu à relever très brièvement ces encéphalites, qu'elles soient localisées ou diffuses. Car hémiplésies et encéphalites se rejoignent par l'analogie de leurs dates d'apparition au moment où le syndrome infectieux du premier ou du 21^e jour s'épuise. Et ce point commun nous paraît un argument important en faveur d'une étiologie semblable.

Le début convulsif. — Il est noté dans plus de la moitié des cas. Le plus souvent les convulsions surviennent brusquement, sans prodromes. Elles sont fréquemment généralisées ; mais les formes bravais-jacksoniennes ne sont pas exceptionnelles, qui indiquent alors généralement le côté qui restera paralysé. Cependant nous avons noté deux fois des convulsions unilatérales opposées au côté de l'hémiplégie. Deux fois aussi c'est *après* la constitution de l'hémiplégie que sont survenues les attaques éclamptiques.

En somme, le syndrome convulsif peut revêtir toutes les modalités. Il ne paraît pas plus fréquent dans l'hémiplégie de la scarlatine que dans les autres syndromes encéphaliques infantiles. La prédisposition de l'enfant à réagir par des convulsions à nombre de causes pathogènes, en justifie d'ailleurs pleinement la fréquence au début d'une complication neurologique quelle qu'elle soit.

Notons enfin qu'assez fréquemment, les convulsions ont préludé à l'apparition d'un coma plus ou moins prolongé.

L'hémiplégie. — Elle a été le plus souvent complète, totale. Il y a très souvent participation faciale et, fait assez curieux, nous avons pu relever deux fois une paralysie du *facial supérieur*.

L'aphasie est très fréquente, mais très rarement définitive. Tout au moins ne l'avons-nous pas relevée une seule fois ainsi. Les signes oculaires sont exceptionnels, c'est à peine s'il existe parfois un strabisme passager au moment d'une crise convulsive.

Il est rare que les *réflexes tendineux* et cutanés soient abolis. On les trouve en général diminués du côté malade. Mais rapidement, ce sont les signes d'irritation pyramidale qui prédominent. Le signe de Babinski ne manque presque jamais et s'accompagne souvent de clonus du pied.

Le côté atteint a été signalé bien plus souvent à droite qu'à gauche (49 hémiplégies droites pour 18 à gauche, dit ROLLESTON). La raison en apparaît obscure aux auteurs, qui n'admettent pas — et à juste titre — la fréquence particulière de l'embolie parmi les causes de l'hémiplégie.

Il se trouve que les cas plus récents que nous avons classés sont très souvent à gauche et rétablissent l'équilibre de cette répartition. Nous n'attacherons donc aucune importance particulière à cette question.

Les signes associés. — Nous ne les énumérerons pas car ils sont infiniment variables. Du point de vue neurologique, notons que les troubles de la sensibilité sont en général discrets — que les signes psychiques sont très rares. Un enfant au sortir d'un coma récupère très vite ses facultés intellectuelles. L'hébétude a plus souvent précédé que suivi une crise convulsive. Une réaction méningée clinique n'a pas été notée plus de deux fois dans la série complète de nos observations.

Les signes généraux sont variables. Notons en particulier l'inconstance de la fièvre, qui manqua très souvent. En elle-même, elle n'a jamais pu orienter un diagnostic d'encéphalite, car les poussées fébriles les plus nettes, coïncident (pour nos cas) avec une néphrite en évolution. Mais on sait que la température est bien souvent normale dans les encéphalites.

Evolution. — 11 guérisons complètes, 5 grandes améliorations, 34 hémiplegies définitives, 11 morts, disent GOUGET et PÉLISSIER ; 54 guérisons pour 15 morts, dit ROLLESTON.

En réalité, le nombre des cas qui guérissent sans séquelles est surprenant. Et dans cette éventualité, la rapidité du retour à l'état normal est remarquable. Tout se passe comme s'il existait une période critique, proche du début de l'attaque cérébrale ; si le malade ne succombe pas, la situation s'améliore aussi brusquement qu'elle s'était aggravée. Il ne

subsiste bientôt plus que quelques signes localisés qui la plupart du temps régresseront à leur tour.

Ici encore tout évoque l'allure évolutive de nombreuses encéphalites aiguës infantiles.

Caractère des séquelles. — Lorsqu'elles existent elles sont le plus souvent le témoin atténué de l'hémiplégie ancienne. Une spasmodicité légère, une impotence musculaire partielle, ou localisée, une seule atteinte psychique, tels sont les faits que nous relevons.

Le tableau de FREUD, qui concerne les paralysies infantiles dont la scarlatine a été la cause, ne peut naturellement nous renseigner sur les cas complètement guéris. Mais il ne signale qu'une seule *hémiplégie complète*, pour 16 hémiparésies spastiques, 2 hémichorées, 6 hémithétoses.

Les malades atteints d'hémiplégie de la scarlatine font-ils ultérieurement de l'épilepsie ? Nous n'avons pu en juger mais nous citerons une fois de plus FREUD, qui la signale 4 fois sur 21 cas.

Diagnostic. — La notion de la scarlatine aidant, le diagnostic de l'hémiplégie une fois constitué n'offre guère que des difficultés d'ordre étiologique. Mais en raison des signes associés, convulsifs, voir méningés, on peut être amené à envisager certains diagnostics dont les principaux nous semblent être :

La méningite tuberculeuse, diagnostic de ponction lombaire et d'évolution.

La poliomyélite où l'hémiplégie est une détermination rare ; où la constitution rapide d'une paralysie flasque résoud la question.

La tumeur cérébrale ; on ne manquera jamais de faire examiner le fond d'œil avant d'écarter ce diagnostic.

L'hémorragie méningée, diagnostic de ponction lombaire.

Ajoutons *l'hérédo-syphilis* pour rappeler qu'il faut systématiquement l'envisager et faire l'enquête étiologique et biologique nécessaire pour la confirmer.

La ponction lombaire donne dans l'hémiplégie de la scarlatine, des signes caractérisés surtout par leur négativité.

Les deux observations inédites que nous apportons sont les seules comportant un examen de liquide céphalo-rachidien et il fut normal. Fait très souvent noté dans les encéphalites. « L'encéphalite aiguë laisse intacte la composition du liquide céphalo-rachidien », dit M. COMBY. Lorsque les modifications existent, elles sont généralement très légères.

Cependant, des modifications du liquide rachidien ont été notées dans certains cas de scarlatines compliquées de signes nerveux.

Nous faisons abstraction ici — comme nous l'avons fait dans tout le cours de ce travail — des méningites scarlatineuses purulentes, généralement secondaires d'une otite streptococcique, décrites par TEISSIER et BENARD.

Mais nous voulons parler des réactions méningées proprement dites observées dans la scarlatine.

En 1905, DUFOUR et GIROUX constatent des phénomènes épisodiques sans gravité, l'un d'herpès, de céphalée et de raideur de nuque, deux autres de « signes du sympathique complets », avec lymphocytose rachidienne.

DOPTER, faisant des ponctions lombaires au début des scarlatines avec signes nerveux d'ordre général, tels qu'insomnies, agitation, délire, trouve 8 à 30 éléments par champ.

En 1910, PAISSEAU et MILHIT font des constatations analogues chez des malades atteints de scarlatines hyperpyrétiques.

L'ensemble de ces faits confirmait déjà l'opinion actuelle, que l'atteinte cérébrale grave et précoce de la scarlatine toxique est la traduction d'une encéphalite et plus souvent encore, d'une méningo-encéphalite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les documents sont pauvres, en ce qui concerne l'hémiplégie de la scarlatine.

ROLLESTON énumère les résultats des 6 autopsies qu'il a relevées sur 75 cas d'hémiplégie : une embolie, une thrombose, trois hémorragies cérébrales, deux atrophies cérébrales et une sclérose.

On peut vraisemblablement penser que ces trois derniers cas (atrophie et sclérose) répondent à des encéphalites. Malheureusement nous n'avons pu retrouver les publications originales où nous aurions peut-être trouvé quelque argument renforçant cette hypothèse.

Quant aux trois hémorragies cérébrales, nous ne les discuterons pas pour la même raison, mais nous nous demandons si un de ces cas ne répond pas à l'observation publiée par FURBRINGER en 1889 (obs. 15) dont nous répétons ici le compte rendu anatomique : « foyer hémorragique. Tendance à la diffusion dans un hémisphère et dans le territoire du noyau lenticulaire ». Le diagnostic de l'auteur est encéphalite hémorragique.

L'embolie et la thrombose citées par ROLLESTON

correspondent vraisemblablement aux observations d'ALEXEEF (obs. 10) et de TAYLOR (obs. 8). Il s'agissait dans les deux cas de scarlatine compliquée d'endocardite probablement maligne.

L'autopsie de FURBRINGER appelle une comparaison avec celle, récente, de TOOMEY, DOMBO et CONNELL (1923) qui trouvent chez un enfant mort de scarlatine toxique avec convulsions : des reins macroscopiquement normaux ; un ramollissement hémorragique au niveau des noyaux de la base avec inondation ventriculaire. Au microscope, thromboses vasculaires, œdème, infiltrations hémorragiques.

En somme, ce sont là les lésions classiques de l'encéphalite aiguë hémorragique. Encore manque-t-il l'existence de lésions microscopiques dégénératives. Mais l'œdème, les thromboses, l'infiltration hémorragique, réalisent une triade suffisamment évocatrice d'encéphalite.

DISCUSSION ÉTIOLOGIQUE

Malgré l'opinion émise par les classiques que l'hémiplégie de la scarlatine est en relation avec la néphrite, on relève chez ces auteurs un certain embarras à expliquer ce fait.

MOIZARD, en 1903, citant, à côté des complications précoces des scarlatines malignes de très rares faits de complications nerveuses tardives et notamment les hémiplégies, admet que « leur pathogénie est évidemment variable... trouble vaso-moteur d'origine toxique » expliquant les accidents passagers, et d'ailleurs « observés dans beaucoup d'infections »... « dans d'autres cas le processus est autre. Une artérite ou une phlébite d'origine toxique peuvent expliquer les accidents ».

GOUCET et PÉLISSIER, en 1909, affirment que la prédominance de l'hémiplégie dans la convalescence est à rapprocher du rôle important que paraît jouer la néphrite. Mais ils conviennent ne pas savoir « comment interpréter le rôle de la néphrite... ce ne sont pas des paralysies urémiques lorsqu'elles sont définitives... la dilatation cardiaque n'est signalée expressément qu'une fois (Barlow) »... « Quoiqu'il

en soit, concluent-ils, son influence tout au moins prédisposante n'est pas douteuse ». Ils poursuivent encore leurs réflexions : la poussée secondaire d'infection qui produit la néphrite ne peut-elle toucher en même temps les vaisseaux cérébraux et y déterminer des thromboses ?... mais l'hémiplégie devrait précéder la néphrite. Or elle lui est toujours consécutive. Elle dépend donc indubitablement de la néphrite au moins dans une certaine mesure. « Les cas guéris sont aussi difficiles à s'expliquer que dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'urémie... trouble vaso-moteur, œdème localisé, intoxication des cellules cérébrales, rien n'est très satisfaisant pour l'esprit ».

On conviendra que rien, dans ce mémoire très documenté, ne met en lumière la réalité de la cause rénale de l'hémiplégie. Le cas personnel relaté au cours de l'article n'est d'ailleurs pas dû à une néphrite (obs. 23).

Mais la même opinion est reprise par ROLLESTON en 1927. Des causes qu'il invoque, la plus fréquente est l'urémie, 19 cas. Puis vient l'embolie, 14 cas, la thrombose, 10 cas, l'hémorragie cérébrale, 8 fois. L'encéphalite n'est en cause que dans trois cas, les autres étiologies étant : l'atrophie cérébrale une fois, la sclérose deux fois, le neuritis (?) une fois, la ligation de la carotide et la toxémie, une fois chacune.

Nous ne sommes malheureusement pas en possession de tous les cas énumérés par ROLLESTON : il y en a 75 et nous n'avons pu faire porter notre travail que sur 26 observations.

Quoiqu'il en soit nous avons été amenés aux constatations suivantes :

I. — Les cas les plus certains d'hémiplégie par ramollissement sont des embolies dues à des endocardites infectieuses dont la gravité a dominé l'histoire clinique bien plus nettement que la néphrite (obs. 8 à 11).

II. — Les cas d'hémiplégie par urémie sont extrêmement rares. Deux d'entre eux sont probablement dus à l'œdème cérébral (obs. 2 et 3), un troisième relève vraisemblablement d'un spasme artériel (obs. 5).

Les cas les plus typiques où nous affirmerions volontiers l'étiologie rénale ne sont pas des hémiplégies. L'un est une monoplégie (obs. 6), l'autre une épilepsie bravais-jacksonienne (obs. 13).

III. — Dans la majorité des cas les auteurs, déroutés de ne pouvoir accuser l'urémie — ont fait le diagnostic d'*artérite*.

Notre discussion étiologique portera donc :

1^o Sur la vraisemblance d'une hémiplégie urémique chez l'enfant.

2^o Sur la corrélation entre encéphalite et artérite scarlatineuses.

1^o Peut-il exister une hémiplégie urémique chez l'enfant ?

Sans reprendre ici toute l'histoire de l'urémie cérébrale, rappelons que les paralysies urémiques niées par LASEGUE (« pas de paralysie dans l'urémie ») furent admises par LANCEREAUX (1876), CHANTEMESSE, RAYMOND (1885). Mais même les partisans de la paralysie urémique n'admettent pas que l'œdème cérébral explique à lui seul les hémiplegies et les monoplegies. Il faut de vieilles lésions artérielles ou cérébrales préexistantes créant un état de moindre résistance. Depuis les travaux de WIDAL la question s'éclaire et l'on peut imaginer l'influence de chaque syndrome rénal isolé.

L'hypertension peut créer par elle-même une hémiplegie, soit par hémorragie cérébrale — ce qui n'est guère le fait de la pathologie infantile — soit par hémorragie méningée, soit qu'un spasme artériel conditionne une hémiplegie transitoire. « Les paralysies dues à l'hypertension sont parmi les paralysies dites urémiques celles dont les relations avec la néphrite semblent le mieux établies... Quant au rôle de la chlorurémie et de l'azotémie dans la genèse de certains troubles paralytiques survenant chez les brightiques, il est encore problématique. Peut-être ces facteurs n'entrent-ils en ligne de compte que quand une lésion antérieure des hémisphères cérébraux existe préalablement » (LEMIÈRE).

Combien ces conclusions nous éloignent de la pathologie infantile ! Nous allons essayer d'y revenir.

Dans la néphrite scarlatineuse de l'enfant, on admettra les accidents classiques de céphalée, d'éclampsie dus à la chlorurémie et comportant un bon pronostic. On admettra encore que l'éclampsie des chlorurémiques puisse revêtir le type partiel de l'épilepsie bravais-jacksonienne ou laisser à son décours une hémiplégie transitoire. Ceci à la condition que l'œdème soit évident et à prédominance faciale. Encore est-il vraisemblable que des déterminations aussi systématisés témoignent d'une hypertension concomitante (P^r NOBÉCOURT).

L'hypertension apparaît encore plus nécessaire pour faire accepter qu'une hémiplégie quelque peu prolongée, voire définitive, puisse être d'origine urémique. Mais on se refusera à admettre qu'une néphrite uniquement urinaire ou faiblement azotémique puisse être à l'origine d'un accident nerveux.

En résumé : une hémiplégie n'a presque jamais une cause rénale chez l'enfant. Nous le répétons une fois encore avant d'aborder la discussion suivante :

2° Y a-t-il une différence essentielle entre l'artérite et l'encéphalite scarlatineuses ?

Qui dit artérite cérébrale pense lésion localisée à l'endartère ayant déterminé un ramollissement par un processus mécanique.

L'encéphalite, au contraire, est une lésion inflammatoire à laquelle participent également les vaisseaux, mais aussi la substance cérébrale elle-même.

Mais du fait qu'on parle d'artérite infectieuse on admet le rôle de l'inflammation. Dès lors on ne conçoit pas pourquoi, dans la scarlatine, et dans la scarlatine seulement, l'inflammation cérébrale porterait uniquement sur l'artère et non sur l'ensemble des éléments encéphaliques.

Cette discussion-terme scarlatine mis à part — schématise toute l'histoire anatomique de l'encéphalite aiguë et date du moment où l'on commença de parler du rôle de l'inflammation dans la genèse du ramollissement cérébral.

C'est HAYEM qui remit en question, en 1868, les processus inflammatoires au niveau du cerveau. STRÜMPELL, en même temps que JENDRASSIK et MARIE, en 1884, mettent en valeur l'action des maladies infectieuses par rapport à la production de l'hémiplégie infantile. Ils rapportent des observations cliniques ; STRÜMPELL, 2 cas, l'un à la suite de rougeole l'autre de *scarlatine* ; Pierre MARIE, 5 cas d'encéphalite d'origine infectieuse. Pour lui, le processus commence par les vaisseaux et non par les cellules de la substance grise.

RAYMOND présente en 1906 trois observations montrant les séquelles éloignées de l'encéphalite aiguë infantile et montre l'exagération des partisans à outrance de la doctrine de l'embolie et de la thrombose. « Il faut accorder au cerveau ce qu'on a

depuis longtemps reconnu à la moelle, c'est-à-dire le droit à l'inflammation non suppurative de ses éléments »... Ailleurs : « Le dogme de l'obstruction vasculaire règne trop exclusivement sur la pathogénie du ramollissement cérébral. Il existe un ramollissement inflammatoire suivant l'expression ancienne, *une encéphalite aiguë dégénérative* selon le terme que nous adoptons... on pourrait invoquer un de ces ramollissements décrits sous le nom d'artérites cérébrales de l'enfance. Mais leur existence n'a été établie que sur l'examen de lésions de cicatrices. Et j'admettrai jusqu'à plus ample informé que les ramollissements ne pourraient bien être que la *conséquence des inflammations aiguës* dont je vous parlerai dans un instant ».

En même temps que s'éclaire ainsi le côté anatomo-pathologique de la question, les cliniciens, ou pour mieux dire, un pédiatre français, M. COMBY, publie à partir de 1906 des cas toujours plus nombreux d'encéphalite aiguë chez les enfants.

L'hémiplégie occupe dès lors une place importante dans la sémiologie des encéphalites infantiles, sans qu'on discute plus avant son origine inflammatoire, considérée comme bien établie.

On admet sans difficulté qu'un syndrome hémiplegique de l'enfant — le plus souvent à début éclamptique — témoigne d'une encéphalite lorsqu'il survient après une éruption de rougeole, de varicelle, ou après une vaccination jennérienne.

Nous trouvons dans la thèse de M^{lle} COMBY, illus-

trée par 45 observations d'encéphalites post-infectieuses, 13 cas, presque le tiers, qui sont des hémiplésies (presque toutes à début comateux ou convulsifs). Nous relisons dans un des nombreux travaux de notre maître M. BABONNEIX, trois cas d'encéphalite hémiplégique, l'un post-vaccinal, le second post-varicellique et le troisième coïncidant avec une acétonémie.

Que l'hémiplégie post-infectieuse soit un syndrome isolé, très différent des manifestations encéphalomyélitiques, encéphalo-méningées, cérébelleuses, cela nous apparaît aussi évident pour la scarlatine que pour l'ensemble des maladies infantiles. Mais nous ne voyons pas là une raison suffisante pour faire des complications nerveuses de la scarlatine, lorsqu'elles sont ou très localisées ou diffuses, ou subaiguës ou suraiguës, des encéphalites, tout en refusant cette origine aux hémiplésies, considérées comme un accident trop « focal ».

De cette trop longue discussion nous concluons donc que l'hémiplégie de la scarlatine est très souvent une encéphalite.

Il nous reste à nous demander *quelle est la fréquence de l'encéphalite de la scarlatine*. Fait bien difficile à établir puisque l'hémiplégie est reléguée — même par les modernes — à sa cause urémique ou vasculaire.

Une série de cas d'encéphalomyélites subaiguës a été publiée ces années dernières, nous avons eu l'occasion de les évoquer au cours de cette étude. La

dernière hémiplegie de la scarlatine dont nous trouvons une relation remonte à 1927 (obs. 26). Nous ne pouvons rien en conclure.

La fréquence des encéphalites post-infectieuses en général est en elle-même un problème très délicat que M^{lle} COMBY a su évoquer en ces termes: « il nous semble que l'on peut se demander, sans trop d'irrévérence, si les encéphalites ne sont pas d'autant plus fréquentes qu'elles sont mieux connues... »

C'est une question qui nous semble impossible à résoudre. Il existe actuellement une « mode de l'encéphalite ». Il n'est pas de semaine qui n'apporte une publication nouvelle concernant cette affection. Cette mode répond-elle réellement à une pathologie plus riche aujourd'hui ? C'est, à notre sens, à la faveur d'un recul de quelques dizaines d'années que l'on pourra en juger.

PATHOGÉNIE

Si l'on admettait, comme nous sommes tentés de le faire, que le virus de la scarlatine est responsable de toutes les complications de la maladie, voici comment pourraient s'expliquer le plus simplement possible les déterminations nerveuses :

Dans la scarlatine maligne, on conçoit aisément que l'attaque virulente puisse diffuser immédiatement à l'axe cérébral : d'où résultent des complications nerveuses précoces, et graves.

Dans la scarlatine « régulière » au contraire, les complications cérébrales — dont nous avons remarqué la fréquence dans la « prolongement » de l'infection initiale ou plus souvent encore de sa reprise secondaire — s'expliqueraient par une ténacité anormale de cette infection même.

Mais la pathogénie complexe de la scarlatine d'une part, et d'autre part la pathogénie des encéphalites post-éruptives, s'affrontent...

Rappelons comment l'on conçoit actuellement la genèse de l'encéphalite post-éruptive.

Aucun virus neurotrope commun ne semble pouvoir être mis en cause. Il s'agirait alors d'un virus

neurotrophe spécial, dirigé sur l'axe nerveux par un processus de biotropisme, à la faveur de l'exanthème pathologique.

Néanmoins il serait plus satisfaisant de rattacher les accidents nerveux à la maladie éruptive elle-même.

La théorie de van BOGÄERT concilie la conception d'une cause unique et le rôle personnel de chaque maladie éruptive par la notion de l'allergie.

L'exanthème est dû à la lyse d'un virus par lui-même atoxique. Il est proportionnel à la capacité lytique du sujet. Les produits lysés sont des toxallergines. Le conflit entre toxallergines et activité antitoxique de l'organisme aboutit plus ou moins complètement à l'équilibre qui réalise l'immunité. Le système nerveux central est protégé normalement par une barrière hémato-encéphalique. Si elle est fragilisée par une atteinte antérieure, le conflit toxallergique se développe au niveau du dérivé ectodermique neural avec la même activité qu'au niveau du dérivé ectodermique cutané.

Or n'a-t-on pas parlé justement de toxallergines (DOCHEZ) secrétées par le streptocoque ?

Les complications secondaires de la scarlatine deviennent alors des réactions allergiques localisées au niveau de tous les organes qui mobilisent l'antigène-virus (amygdale, rein, peau).

Ainsi, la réaction allergique pourrait être dirigée sur le névraxe, tantôt à la suite de l'exanthème scarlatineux, tantôt au moment de l'apparition de la poussée secondaire.

C'est van BOGAËRT lui-même qui propose cette pathogénie de l'encéphalite de la scarlatine, et qui réussit, qui mieux est, à la concilier avec une théorie rénale... « la toxémie rénale joue par ses déterminations angiospastiques un rôle adjuvant dans la localisation des manifestations secondaires, conception particulièrement indiquée dans l'interprétation des syndromes focaux à type apoplectique. »

CONCLUSIONS

I. — Les hémiplegies de la scarlatine chez l'enfant ont été signalées depuis plus de deux siècles. Mais on peut les envisager sous un angle nouveau à la lumière des nombreux travaux récents sur l'encéphalite aiguë infantile.

II. — Nous n'admettons pas qu'on rattache, comme on l'a fait jusqu'à présent, la plupart des hémiplegies de la scarlatine à une cause rénale. Cette étiologie ne doit être retenue que pour des faits très rares : néphrites scarlatineuses à grands œdèmes ou accidents cardiaques par hypertension.

III. — Les complications rénales habituelles de la scarlatine sont incapables à elles seules de déterminer une atteinte cérébrale. Si on les a accusées si souvent, c'est qu'elles font partie du syndrome infectieux secondaire, et que l'hémiplegie est également une complication tardive de la scarlatine, en général.

IV. — Dans un grand nombre de cas, d'ailleurs, nous avons constaté que même lorsqu'elle avait été

sévère la néphrite était nettement améliorée au moment où s'est constituée l'hémiplégie.

C'est au *décours* du syndrome infectieux secondaire que s'observent aussi dans la majorité des cas les autres complications neurologiques de la scarlatine. Tout se passe comme si le virus de la maladie se fixait en dernier lieu sur l'axe nerveux.

V. — N'y aurait-il pas simple coïncidence entre la scarlatine et l'hémiplégie ? Même en ce cas, la fixité relative de la date de la détermination cérébrale par rapport à la scarlatine indiquerait que la maladie éruptive et son syndrome secondaire ont créé un état de moindre résistance favorisant l'atteinte neurologique.

VI. — Lorsque les auteurs n'ont pu manifestement incriminer ni le rein ni le cœur, c'est une artérite infectieuse qu'ils ont invoquée pour expliquer l'hémiplégie de la scarlatine.

L'hypothèse d'une encéphalite est plus satisfaisante pour l'esprit. Elle concorde non seulement avec les idées actuelles mais avec les conceptions cliniques et anatomiques du siècle dernier quant à l'hémiplégie infantile en général.

VII. — La prédominance de l'hémiplégie sur les autres complications nerveuses de la scarlatine a fait qu'on la considère généralement comme un accident focal, apoplectique, différent d'une inflamma-

tion cérébrale diffuse. Mais les encéphalites des autres maladies éruptives de l'enfance (notamment la rougeole et la varicelle), sont, elles aussi, très fréquemment du type hémiplégique.

VIII. — A qui objecterait que nous avons cédé à l'influence de l'« actualité » en faisant de la plupart des hémiplegies de la scarlatine des encéphalites, nous ne saurions répondre que sur le terrain clinique. Nous n'apportons aucune preuve anatomique récente, et d'ailleurs la plupart des observations — et notamment les deux faits inédits que nous relatons — se terminent par la guérison. L'argument le plus probant est peut-être justement la fréquence de cette guérison intégrale.

VU : Le Doyen,
ROUSSY.

VU : le Président de Thèse,
NOBÉCOURT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris ;
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXEËF. — *Arch. für Kinderheilk.*, 1898.
- BABONNEIX. — Encéphalites aiguës infantiles, encéphalomyélites aiguës infantiles. *Actualités infantiles*, Masson, 1932.
- BAILLET. — Les paralysies urémiques. *Thèse*, Paris, 1898.
- BOGAËRT (Van), BORREMANS, REUSENS, WEIN (Rémy). — Les encéphalomyélites subaiguës et tardives de la scarlatine. *Presse médicale*, 7 septembre 1932, n° 78.
- BOHN. — *Jahrb., f. Kinderheilk.* XXV, 1886.
- CHAMPION. — L'encéphalomyélite de la scarlatine, à propos d'une observation. *Thèse*, Paris, 1935.
- COMBY (J.). — L'encéphalite aiguë chez les enfants. *Bulletin Médical*, 1906, p. 41 et 18 décembre 1912.
- *Arch. Méd. des enfants*, octobre 1907, 1924, p. 437 et p. 488, 1924, p. 1 et 43.
- *Clinique et Laboratoire*, octobre 1931.
- *Revue méd. franç.*, juillet 1920.
- COMBY (M^{lle} M.-T.). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance (encéphalites aiguës). *Thèse*, Paris, 1935.
- DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYGNE, LEY, MEUNIER, BOGAERT (van). — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfant, 11^e congrès belge de neurologie, Gand 1932. *j. belge de neurol. et de psych.*, septembre 1932, p. 547.
- DÉSESSARTZ. — Mém. et obs. sur la petite vérole. *Mém. de l'Institut*, an VI.
- DOPTER. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1905, p. 303.
- DUBOIS. — Ataxie aiguë au cours d'une scarlatine. *Sté clinique des hôp. de Bruxelles*, janvier 1934.
- DUFOUR et GIROUX. — De quelques signes nerveux au cours de la scarlatine avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. Hôp.*, 1905, p. 299.
- DUPRÉ. — De l'aphasie urémique. *Semaine médicale*, 1894, p. 496.
- FERRAND, SCHAEFFER et MARTIN. — Encéphalomyélite subaiguë précoce de la scarlatine. *Paris médical*, 23 mars 1935.

- FERRIER. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 mars 1900, p. 325.
- FREUD. — Die infantile Cerebrallähmung. In *Nothnagel Spezielle Pathol. und Therap.*, Bd. IX, t. III, p. 48, Wien 1897.
- FURBRINGER. — Hémiplégie par encéphalite au cours de la scarlatine. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1889.
- GAUTHIER. — Article scarlatine in *Traité de médecine des enfants Nobécourt et Babonneix*, t. II, p. 56, Masson, 1934.
- GIAMMATTEI. — Li paralisi uremiche. *Stud. Clin. Lucca*, 1892.
- GOODALL. — *British medical j. of ch. dis.*, juin 1933, p. 117.
- GOUGET et PÉLISSIER. — L'hémiplégie dans la scarlatine. *Soc. Méd. Hôp.*, 7 mai 1909, p. 842.
- HAEN (de). — Cité par Odier. *Mem. de la Soc. roy. de méd.*, 1780.
- HAYD. — Convulsions with scarlet fever... perfect recovery. *Medical Record*, 1901.
- HUTINEL (J.) et ALBEAUX-FERNET. — Aspects cliniques des néphrites scarlatineuses chez l'enfant. *Gazette médicale de France*, 15 septembre 1932.
- LEMIERRE. — Le démembrement de l'urémie cérébrale. *Arch. des mal. des reins et des org. gén. ur.*, 15 mars 1923, p. 433.
- LEMIERRE et LAPLANE. — Néphrite azotémique et encéphalite précoce au cours d'une scarlatine. *Gaz. Hôp.*, déc. 1933, n° 98.
- LEROUX. — Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche. *Bull. Soc. Ped. Paris*, 1914, p. 431.
- MARIE (P.). — Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. *Progrès Médical*, 5 septembre 1885.
- MAYER. — L'hémiplégie au cours de la fièvre scarlatine. *Thèse*, Lyon, 1914.
- MERY et HALLÉ. — Névrite périphérique chez un scarlatineux. *Soc. Méd. Hop.*, juin 1902.
- MOIZARD. — Article scarlatine in *traité de médecine des enfants*, Grancher, Comby, Marfant, 1903.
- MOLLARET. — Le problème des encéphalomyélites des fièvres éruptives. *Semaine des hop. de Paris*, 15 fév. 1936.
- MOUREYRE. — Complications nerveuses de la scarlatine. *Thèse*, Paris 1898.
- MULS. — Hémiplégie par encéphalite pendant la convalescence d'une scarlatine. *Arch. Méd. des Enf.*, mai 1907.

- NOBÉCOURT. — De la rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants. *Presse médicale*, 23 juin 1919.
- *Clinique médicale des enfants*. Affections de l'appareil urinaire, Masson 1927.
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. *Bull. Soc. de Ped.*, déc. 1905, p. 352.
- NOBÉCOURT et HARVIER. — Considérations sur un cas d'urémie éclamptique, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires. *Soc. Méd. Hop.*, 1908, p. 383, t. II.
- PAISSEAU. — Article « néphrites aiguës » in *Traité de Médecine des enfants Nobécourt et Babonneix*, Masson, 1934.
- PAISSEAU et MILHIT. — Réactions méningées dans la scarlatine. *Bull. Soc. Ped.*, 15 mars 1910.
- RAYMOND. — L'encéphalite aiguë, Mémoire. *Arch. de Méd. des Enf.*, novembre 1906, p. 641.
- RIOM (M^{lle}). — Encéphalites aiguës de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1933.
- ROIG (de). — *Marseille médical*, 1898.
- ROLLESTON. — *Review of neurology and psychiatry*, septembre 1907, Edimbourg.
- ROLLESTON. — Hemiplegia following scarlet fever. *Proceed. of the royal Soc. of med.*, décembre 1927, p. 213.
- SANO. — Paralyse d'origine scarlatineuse. *Journ. de neurol. de Bruxelles*, 1899.
- SAVY et FAVRE. — *Lyon médical*, 1913, p. 1142.
- SHAW. — Scarlatine suivie de paralysie urémique. *British j. of chil. diseases*, juillet-septembre 1928.
- STRUMPELL. — Ueber die akute Encephalitis der Kinder. *Deutsche med. Woch.*, 1884, n° 44.
- TAYLOR. — *British med. Journ.*, déc. 1880.
- TEISSIER et COSTE. — Physiologie pathologique de la scarlatine. *Rapport du congrès de médecine de Montpellier* 1929.
- TEISSIER et DUVOIR. — Article « Scarlatine » in *Nouveau traité de médecine Roger Vidal Teissier*, Masson, 1928.
- TOOMEY, DEMBO, CONNELL. — Euréphalite hémorragique aiguë, relation d'un cas suite de scarlatine. *Amer. Journ. of dis. of children*, février 1923.
- TROUSSEAU. *Cliniques de l'Hotel-Dieu*, 1877. Scarlatine, p. 160, t. I.
- WALLENBERG. — *Jahrb., f. Kinderheilk.* XXIV, 1886.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	4
HISTORIQUE.....	3
LES FAITS CLINIQUES.....	5
I. — Hémiplégies de la scarlatine et néphrites.....	7
Hémiplégies de la scarlatine, néphrites et cardio- pathies	13
II. — Hémiplégies de la scarlatine et encéphalites.....	17
Observations déjà publiées.....	17
Deux observations inédites.....	19
Observations d'encéphalite probable.....	27
SYNTHÈSE CLINIQUE.....	36
Age	36
Intensité de la scarlatine.....	37
Date de l'hémiplégie.....	37
Le début convulsif	40
L'hémiplégie.....	41
Signes associés	42
Évolution.....	42
Caractère des séquelles	43
Diagnostic	43
La ponction lombaire	44
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	46
DISCUSSION ÉTIOLOGIQUE.....	48
PATHOGÉNIE.....	57
CONCLUSIONS.....	60
BIBLIOGRAPHIE	63

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 27-2-1936
